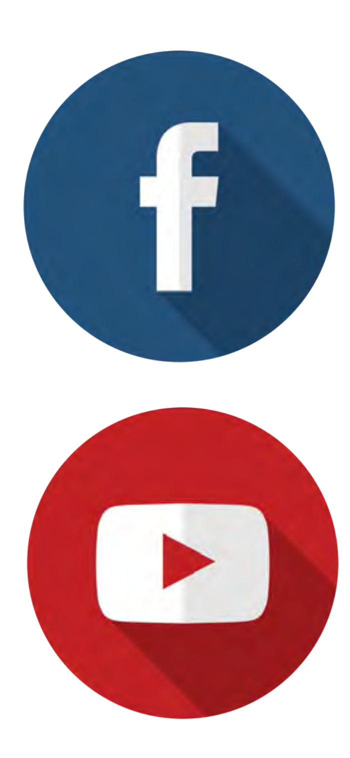
In the name of Allah, the Most Gracious, the Most Merciful



Copyright disclaimer

"La faculté" is a website that collects copyrights-free medical documents for non-lucratif use.
Some articles are subject to the author's copyrights.
Our team does not own copyrights for some content we publish.
"La faculté" team tries to get a permission to publish any content; however , we are not able to contact all the authors.
If you are the author or copyrights owner of any kind of content on our website, please contact us on: facadm16@gmail.com
All users must know that "La faculté" team cannot be responsible anyway of any violation of the authors' copyrights.
Any lucrative use without permission of the copyrights' owner may expose the user to legal follow-up.





HEMOSTASE

I- INTRODUCTION- DEFINITION

L'hémostase comprend l'ensemble des phénomènes qui permettant l'arrêt du saignement et la coagulation.

Elle se fait en 3 temps : le temps vasculaire, le temps plaquettaire et la coagulation.

Le temps vasculaire et le temps plaquettaire constituent l'hémostase primaire.

II- LE TEMPS VASCULAIRE :

Il correspond à la vasoconstriction réflexe immédiate mais transitoire des petits vaisseaux qui ont été lésés avec un essai d'adhérence des cellules endothéliales lésées.

Il est étroitement solidaire du temps plaquettaire qui lui succède.

III- LE TEMPS PLAQUETTAIRE :

Il est appelé aussi le clou blanc de Hayem.

Le temps plaquettaire comprend :

- L'adhésion des plaquettes au collagène sous-endothélial sous l'effet du facteur de Willebrand. Elle entraine des modifications morphologiques importantes : les plaquettes deviennent sphériques, émettent des pseudopodes, avec un contour en roue dentée, et sécrètent le contenu de leurs granules.
  L'adhésion des plaquettes entraine donc leur activation.
- La sécrétion plaquettaire ou phénomène de Release plaquettaire avec libération d'ADP, sérotonine et FP4.
- L'agrégation plaquettaire d'où formation du clou plaquettaire entrainant l'arrêt transitoire du saignement.
- La destruction de l'agrégat cellulaire avec libération d'un facteur 3 plaquettaire (F3P), support des réactions de coagulation.

IV- LA COAGULATION :

C'est la solidification du fibrinogène en fibrine enserrant les éléments figurés du sang.

C'est le clou rouge ou caillot.

Elle fait intervenir les facteurs de coagulation et se déroule en 3 étapes : la fibrinoformation, la thrombinoformation et la thromboplastinoformation.

- **La fibrinoformation :** résulte de la transformation du fibrinogène en fibrine sous l'action de la thrombine. Elle se fait en 4 secondes.

- **La thrombinoformation :** représente la transformation de la prothrombine en thrombine sous l'action d'un complexe prothrombinique (prothrombinase) comportant le F V, Xa, F3P, Ca^{++}. Elle se fait en 4 secondes.
- **La thromboplastinoformation :** c'est l'activation du F X. Elle s'effectue par 2 voies :
  -TPF exogène ou extrinsèque ou tissulaire, rapide en 12 à 20 secondes, la thromboplastine est libérée par le traumatisme local et le F VII active le F X en présence du Ca^{++}.
  - TPF endogène ou intrinsèque, lente de 3 à 8 minutes, l'activation du F X découle d'une réaction en chaine au cours de laquelle les facteurs XII, XI et IX s'activent mutuellement et successivement. Le phénomène initiateur est l'activation du F XII.

  Voir schéma.

III- FIBRINOLYSE

Elle fait suite à la coagulation. Elle assure la perméabilisation du vaisseau. Elle est précédée par la rétraction du caillot en 1 à 4 heures, puis lyse de ce dernier par effritement en 48 heures.

IV- ANTICOAGULANTS

- Héparine : bloque la formation de thrombine. Elle augmente la durée du temps de coagulation.
- Dicoumarine : antivitamine K, bloque la formation du complexe prothrombinique par le foie (II, VII, IX, X) essentiellement donc la synthèse de prothrombine. Ceci entraine une augmentation de la durée du temps de Quick.
- Oxalates et citrates : ce sont des chélateurs du Ca^{++}. Ils sont utilisés comme anticoagulants in vitro.
- Acide salicylique : à très faible dose (0,1 g/l),a une action mineure au niveau du foie. C'est un antiagrégant.

V- EXPLORATION FONCTIONNELLE

1- TEMPS VASCULAIRE :

- Temps de saignement : délai nécessaire à l'hémostase après incision standard au niveau du lobule de l'oreille ; il est de 3 à 4 mn.
  Il est allongé dans les anomalies vasculaires, les anomalies plaquettaires et les anomalies du facteur de willebrand.
- Appréciation de la résistance capillaire : signe du lacet ou de la ventouse.

2- TEMPS PLAQUETTAIRE :

- Temps de saignement (TS)
- Numération plaquettaire : 150 000 à 300 000/mm^3

  Si < 100 000/mm^3 : thrombocytopénie

  Si > 350 000/mm^3 : hyperplaquettose
- Test de qualité de plaquettes

3- COAGULATION :

- **Exploration de la voie endogène :**
- Temps de coagulation : plasma normal en contact avec la paroi du tube. La coagulation a lieu en 5 à 8 mn.
- Temps de Howell : temps de recalcification du plasma ; il est de 2 à 3 mn.
- Temps de céphaline kaolin (TCK) ou temps de céphaline active (TCA) : il est de 30 à 40 secondes.

  Si TS ↗ , TCK↗ : maladie de Willebrand

  Si TS normal , TCK ↗ : hémophilie A

- **Exploration de la voie exogène :**
- Temps de Quick (TQ) : il est de 12 à 20 secondes.

  Si TQ ↗ , TCK allongé du fait d'un déficit d'un des facteurs du complexe prothrombinique.

  Si TQ normal, TCK ↗ : déficit en un des facteurs de la prothrombinase endogène, VIII, IX, XI ou XII.

  Si TQ ↗ , TCK↗ : déficit en fibrinogène.
- **Dosage des facteurs de coagulation :** fibrinogène (2 à 4 g/l).
- **Temps de thrombine :** il est de 18 à 20 secondes.

NOMENCLATURE DES FACTEURS DE COAGULATION

- FIBRINOGENE-- I
- PROTHROMBINE---II
- Extrait tissulaire--III
- Calcium--IV
- Proaccélirine- facteur labile---V
- Proconvertine---VII
- Facteur antihémophilique A--VIII
- Facteur antihémophilique B ou christmas factor ou P.T.C-----IX
- Facteur de Stuart ou PROWER Factor-----------------------------X
- PLASMA THROMBOPLASTIN ANTECEDENT ou P.T.A-----------XI
- Facteur HAGEMAN --XII
- Facteur STABILISANT de la fibrine ou F.S.F-----------------------XIII
- H.P.M. kininogène intervenant dans les phénomènes
  de contact ou facteur de Fitzgerald
  (H.P.M : kininogène de haut poids moléculaire)
- Prékallicréine ou facteur FLETCHER

coagulation intrinsèque (endogène)

coagulation extrinsèque (exogène)

plasme de contact

XII → XIIa

XI → XIa

IX → IXa

VIII

F3

Ca^{++}

tissu

thromboplastine tissulaire (F III)

+

VII Ca^{++}

FIII, VII, Ca^{++}

X → Xa

V

F3

Ca^{++}

prothrombine → thrombine

fibrinogène → fibrine